1958

UNIVERSITA' DI PISA
ISTITUTO DI PATOLOGIA VEGETALE E DI MICROBIOLOGIA AGRARIA E TECNICA
OSSERVATORIO REGIONALE DI FITOPATOLOGIA

370

P. GAMBOGI

Qualche notizia sull' *Occhio di pavone* o *Cicloconio* dell' olivo

(Nota descrittiva)

Estratto da « *L'Agricoltura Italiana* » - Anno LVIII (XIII N. S.) Gennaio 1958

CASA EDITRICE COMM. U. GIARDINI - PISA - VIA S. BIBBIANA, 14-BIS

COMMONWEALTH FOREST... 10 FEB 1959

UNIVERSITA' DI PISA
ISTITUTO DI PATOLOGIA VEGETALE E DI MICROBIOLOGIA AGRARIA E TECNICA
OSSERVATORIO REGIONALE DI FITOPATOLOGIA

370

P. GAMBOGI

Qualche notizia sull' *Occhio di pavone* o *Cicloconio* dell' olivo

(Nota descrittiva)

Estratto da « *L'Agricoltura Italiana* » - Anno LVIII (XIII N. S.) Gennaio 1958

CASA EDITRICE COMM. U. GIARDINI - PISA - VIA S. BIBBIANA, 14-BIS

QUALCHE NOTIZIA SULL' **OCCHIO DI PAVONE** O **CICLOCONIO** DELL' OLIVO

(Nota descrittiva)

Riassunto — Vengono esposte in forma sintetica alcune notizie intorno al « vaiolo » od « occhio di pavone » dell' Olivo, con cenni alla biologia dell' agente patogeno e ai mezzi di lotta.

Résumé — On expose en forme syntetique, quelques notions sur le variole ou « oeil-de-paon » de l' Olivier, et on référ à propos de la biologie du parasite et de moyens de lutte.

L' *occhio di pavone* o *vaiolo dell' olivo* è, fra le malattie che danneggiano questa pianta, una delle più gravi.

L' agente di tale malattia è il *Cycloconium oleaginum* Cast., fungo feodidimo della famiglia delle Demaziaceae, Scoperto nei pressi di Marsiglia e descritto la prima volta nel 1845 dal botanico Castagne, questo fungillo non rappresentò, per molti anni, che una curiosità micologica. Verso il 1890 incominciò però a manifestarsi molesto e a produrre danni che si palesarono, con il passare degli anni, sempre più gravi.

In Italia la prima senalazione si deve al Caruso (*), nel 1889, che lo rinvenne su foglie di olivo provenienti da Torricella Sicula e su olivi del pisano; nel 1890 Kruch lo riscontrò a Frascati; nel 1893 Peglion lo avvertì ad Avellino; nel 1894 il Brizi lo riscontrò diffuso in vari luoghi della Toscana. E' di quest' anno una Comunicazione del Caruso all'Accademia dei Georgofili ove si sottolineano i danni prodotto dal Cicloconio e si accennano i primi tentativi di lotta (*).

(*) G. Caruso - *Esperienze sui mezzi per combattere il vaiolo dell' Olivo.* Atti R. Acc. Georgofili, vol. XVI, 1893-94.

.... « Rispetto ai mezzi per combattere quest' altro flagello della nostra olivicoltura, nulla, per quanto io mi sappia, era stato sperimentato prima del 1890. Nella primavera e nell' estate di quell' anno uno dei quattro olivi razzi che sono nell' orto dell' Istituto agrario pisano, trovandosi prossimo ad una vite alta di

Da quell' epoca il parassita invade tutta l' Italia e quindi tutte le regioni ove viene coltivato l' Olivo.

EUROPA

Francia (Castagne, 1845)
Italia (Brizi, 1849)
Spagna (Navarro e Noriega, 1909)
Portogallo (Moniz de Maia, 1924)
Jugoslavia (Guozdenovic, 1901)
Cipro (Nattras, 1935)
Grecia (Anagnostopoulos, 1937)
Israele

AFRICA

Eritrea (Canonaco, 1936)
Tunisia (Zacharewicz, 1903)
Marocco (Miége, 1922)
Un. S. Africana (Gorter, 1943)

NORD - AMERICA

U.S.A. - California - (Hayne, 1893)

SUD - AMERICA

Cile (Anonimo, 1941)

Cycloconium oleaginum Cast. è parassita specifico dell' olivo, che colpisce in tutte le sue varietà spontanee e coltivate, sia pure con diverso comportamento. Per la verità anche alcune specie di *Phillyrea* risultano attaccate; ma tali attacchi sembrano dovuti ad una forma specifica distinta come varietà: *Cycloconium oleaginum* var. *phillyrea.*

Manifestazioni sull'ospite e danni

Le piante attaccate dal *C. oleaginum* presentano sulle foglie — organi maggiormente colpiti — macchie circolari brunastre che di solito

---

Colombana venne insieme ad essa medicato colla poltiglia bordolese al 5‰ di solfato di rame. Le foglie di questo olivo, dopo ciò, si mantennero sane, mentre quelle degli altri tre furono flagellate dal parassita e in gran parte cascarono via via durante l' inverno del 1891.

Un tal fatto mi fece concepire la speranza di poter combattere, e con buoni risultati, il *Cycloconium oleaginum* per mezzo della poltiglia cupro-calcica impiegata a difendere le viti dalla Peronospora....

. . . . . .

....Egli fece, difatti, apposite esperienze a Buti nel 1892 e poi nel 1893 sopra 200 ulivi razi, situati in località diverse lungo le valli, dove il parassita si manifesta con maggiore intensità. Adoperò la poltiglia bordolese cupro-calcica in quattro tempi diversi, cioè: nel luglio, nel settembre, nell' ottobre, nel novembre. I risultati di questo biennio di esperienze sono decisivi e assai confortanti, giacchè gli ulivi spruzzati colla poltiglia conservarono il fogliame sano, dovechè quelli non medicati furono molto danneggiati dal parassita».

cominciano ad apparire verso la fine dell'inverno-inizio della primavera e che continuano ad espandersi fino ad aprile e talvolta anche fino a maggio o giugno. Dette macchie si manifestano dapprima minuscole, solitarie o in numero vario su ogni foglia, di aspetto fuliginoso ma persistenti allo sfregamento in quanto l'alterazione è di carattere interno. Infatti il colore bruno delle macchie è dato dalle ife fungine che sono andate sviluppandosi al di sotto della cuticola.

Le macchie, sempre conservando la forma circolare, possono estendersi fino a un diametro di 10 mm. ed oltre, presentandosi in qualche caso circoscritte da un alone giallastro. Anche al centro della macchia si ha una zona gialla, talora circondata da un alone verde. La macchia, così costituita a cerchi concentrici, ricorda nel suo insieme i grossi ocelli disegnati sulle penne caudali del pavone (da cui il nome volgare).

In condizioni di alta umidità, sulla macchia ben sviluppata si forma, per l'avvenuta produzione e successivo distacco dei conidi, un leggero straterello olivaceo facilmente asportabile con lo sfregamento.

Queste manifestazioni interessano la pagina superiore della foglia.

Qualche Autore (Petri, Viennot-Bourgin) ammette che il fungo si sviluppi anche sulla pagina inferiore ma, pur facendo questa ammissione, le alterazioni non appaiono mai, qui, con quell'evidenza con cui appaiono sulla pagina superiore.

A misura che la foglia risulta ricoperta più o meno estesamente dalle macchie (macchie in forte numero o in numero ridotto ma di diametro considerevole), la foglia diviene dapprima clorotica, poi si stacca.

Alla fine della primavera, in corrispondenza delle macchie sulle foglie ancora viventi, la cuticola e le pareti superiori delle cellule epidermiche divengono più sottili, la cuticola finisce per staccarsi dalle cellule epidermiche e, in corrispondenza del centro della macchia, si stacca pure la parete esterna delle stesse cellule epidermiche. Questo effetto pare dovuto all'estendersi dello sviluppo micelico nell'ambito delle cellule epidermiche superiori.

Altre foglie possono invece presentare alterazioni primaverili meno severe. E' allora al sopraggiungere dell'autunno che il fungo, ripristinando dopo l'estivazione la sua attività, fa si che le macchie pren-

dano maggiore consistenza, e riprendano ad estendersi tanto da poter raddoppiare talvolta la loro dimensione nel tempo di poche settimane. Ancora, le foglie estesamente colpite ingialliscono e cadono.

Insomma, a seguito dell'attacco di questo parassita, le manifestazioni più notevoli si hanno con la caduta prematura delle foglie che può avvenire in primavera-estate (*filloptosi primaverile-estiva*) o in autunno-inverno (*filloptosi autunno-invernale*). Per questa ragione le foglie colpite si potranno trovare ancora sulla pianta durante la primavera o durante l'autunno, mentre in estate e in inverno le foglie alterate saranno rare sulla pianta ma frequenti a rinvenirsi sul terreno.

Nell'interno delle foglie cadute, secondo gli studi di Miller ([5]), si sviluppano ammassi scleroziali (che descriveremo più avanti) che possono espandersi fino a rompere i tessuti fogliari ed apparire alla superficie della stessa foglia.

Nell'intento di spiegare come la foglia, in seguito all'attacco del *C. oleaginum*, comincia a rallentare la sua attività fino a giungere al distacco dal rametto, Petri ([8]) asseriva che, con la perforazione della cuticola e degli strati cuticolarizzati, si provoca già la morte dei tessuti sottostanti quali gli strati delle cellule epidermiche e delle cellule del clorenchima. Infatti la morte delle cellule e le conseguenti alterazioni del loro contenuto sono spiegate già dalla profonda perturbazione dell'equilibrio osmotico avvenuta in seguito ad una eccessiva concentrazione del succo cellulare di quegli elementi che non si trovano più difesi da un continuo strato cuticolare. Talvolta i tessuti del mesofillo reagiscono isolando i tessuti ancora sani con formazioni suberose; ma quando su di una stessa foglia il numero delle lesioni comincia ad essere considerevole, gli elementi attivi della foglia, quelli cioè che costituiscono la superficie assimilante, diminuiscono talmente da determinare l'essiccamento e la caduta della foglia stessa. Tale distacco dal ramentto avviene in maniera del tutto identica a quello normale delle foglie giunte al termine naturale della loro esistenza, e non perchè il fungo è capace di secernere una qualsiasi sostanza tossica che si diffonde nei tessuti fogliari.

Oltre alle foglie può essere attaccato il picciolo fogliare, il frutto e il suo peduncolo, e, per qualche Autore (es. Petri), anche i rametti dell'anno.

L' attacco del picciolo fogliare si riconosce difficilmente: con l' aiuto di una lente si scorgono però imbrunimenti qua e là specialmente sul lato concavo, cioè in corrispondenza del solco o doccia picciolare. Nel caso di attacco al picciolo, la caduta delle foglie è ancora più precoce.

L' attacco sui frutti, più raro a verificarsi ma assai più grave, si verifica quando le drupe sono prossime a maturità: esso si manifesta con macchie irregolari, verdastre, ricoperte da un'efflorescenza grigia (conidi), un po' depresse, che fanno parzialmente essiccare il frutto. Quando l' attacco si estende anche ai peduncoli, il frutto cade. Secondo Petri, conseguentemente all' attacco di *C. oleaginum* sulle drupe, si ha l' insediamento, sulle stesse macchie provocate da questo fungo, di *Macrosporium oleae* e di *Helminthosporium olivae*, che determinano un ulteriore allargamento delle macchie, divenute di colore bruno o nero, e che finiscono per invadere più della metà del frutto.

Come già detto sopra, in genere l' attacco si ha sul frutto maturo o prossimo a maturità, ma può aversi anche su frutti non ancora a completo sviluppo: in questo caso, in corrispondenza delle zone colpite, le drupe cessano di accrescersi o rallentano il loro accrescimento con la conseguenza di malformazioni.

L' infezione sui rametti dell' annata si manifesta con macchie brune a contorni indeterminati, simili a macchie da fumaggine. La porzione apicale dei rametti così attaccati finisce per disseccare.

Bisogna altresì tenere presente che, conseguentemente al forte attacco sulle foglie, molti rametti disseccano in seguito alla quasi totale defogliazione.

Ma il quadro delle manifestazioni sull' ospite è reso più complesso dalle conseguenze collaterali che possono aver luogo in seguito all' attacco del parassita: scarsa fioritura, scarsa allegagione anche se la fioritura era stata abbondante, stentata maturazione dei frutti e relativa scarsa formazione di sostanze oleose.

Un quadro di insieme delle conseguenze fisiopatologiche sulla pianta ci è dato da Castellani ([3], [3a]). Alla diminuita capacità di sintetizzare i composti alimentari, dovuta alla caduta prematura delle foglie, si accompagna un altro fenomeno. Nel caso delle foglie colpite rimaste

sulla pianta, si determina una insufficienza in circolo di quelle particolari sostanze che si formano nelle foglie e che concorrono a determinare le condizioni fisiologiche propizie affinchè le gemme divengano fiorifere. Esattamente, tali sostanze si possono ancora formare nella foglia colpita che conserva una qualche vitalità, ma, a causa dell'avvenuto insediamento del parassita, si determina nel picciolo un accumulo di gomme e sostanze affini tale da minorare la funzionalità del floema al punto di ridurre notevolmente la migrazione delle ricordate sostanze elaborate dalle foglie ai rami.

Queste nozioni sulle manifestazioni che si hanno in seguito all'attacco del Cicloconio, anche se necessariamente succinte, possono dare idea dei danni che viene a subire la coltivazione dell'olivo quando il parassita abbia incontrastate possibilità di sviluppo.

Pur non avendo a portata di mano dati precisi, possiamo asserire che i nostri oliveti subiscono di solito, a causa di questo parassita, danni elevatissimi.

Aspetto e comportamento di *Cycloconium oleaginum* in vitro

In vitro il fungo fu per la prima volta studiato da Petri. Egli coltivò *C. oleaginum* su agar-estratto di foglie di olivo e ne ottenne la produzione conidica sulla stesso mezzo acidificato con acido tartarico. Dallo stesso A. fu pure studiata la germinazione dei conidi che fu stabilita avvenire per temperature comprese fra 2° e 32° C, con un ottimo intorno ai 12° C.

Studi eseguiti da Wilson e Miller ([12]) nel 1949, hanno innanzi tutto confermato la difficoltà di coltivare questo fungo, essendo esso caratterizzato da una scarsa germinabilità dei conidi (in acqua a goccia pendente o su di un substrato, germinano solo il 50-60%) e da un lentissimo sviluppo micelico. Nell'isolamento di *C. oleaginum* possono inoltre avere il sopravvento batteri ed altri funghi che si trovano sempre abbondantemente sulle stesse macchie provocate dal parassita primario. Questi AA. riuscirono peraltro ad isolare il fungo adottando un metodo particolare — per la descrizione del quale rimandiamo al lavoro originale — atto ad ovviare ai possibili inquinamenti. Quindi lo coltivarono seminando sul substrato una sospensione

di conidi. Fu necessario avere cura che essi non avessero già germinato al momento del trapianto poichè questa condizione impedisce il successivo sviluppo del mezzo nuovo.

I substrati riscontrati idonei furono: agar-prugne; agar-patate; agar-amido di mais; agar lavato + olio d'oliva 1%; agar lavato + estratto acquoso di foglie d'olivo. Quest'ultimo mezzo si dimostrò, daccordo del resto con quanto già aveva sperimentato Petri, migliore e, per lo stesso, furono fissate le caratteristiche di sviluppo.

I conidi germinano previa rottura della membrana in corrispondenza di uno o di entrambi i suoi estremi e, se la temperatura si mantiene favorevole, si ha, nel tempo di 36-48 ore, l'emissione, in corrispondenza dei punti di lacerazione della membrana, dei tubuli germinativi che si presentano ialini o di colore bruno molto tenue. Detti tubuli, nella porzone prossima al condio, si settano frequentemente e, quando hanno raggiunto la lunghezza di 50-60 μ, danno luogo a robuste branche laterali spesso a ramificazione dicotomica.

Circa la temperatura ottima di germinazione, Wilson e Miller saggiarono quelle di 6°, 9°, 12°, 20°, 25°, 30° C ed osservarono che si aveva germinazione pronta nella fascia compresa fra i 9° e i 25° C, sebbene l'indice di germinazione più alto si avesse alle temperature di 16° e 20° C per le quali, a 72 ore dalla germinazione, i tubi germinativi misuravano 90 - 100 μ; mentre alle temperature di 9° e 25° C, dopo lo stesso tempo, non erano più lunghi di 20-30 μ.

Essi osservarono, che a temperature comprese fra 16° e 20° C, dopo 2-3 settimane dalla semina, la colonia si rende visibile ad occhio nudo come una piccola macchia di colore bruno-oliva scuro. Questa appare costituita da micelio sommerso e micelio aereo, di cui il secondo relativamente tanto abbondante da fare assumere alla colonia la forma di una semisfera. Si distinguono tre strati: uno strato sommerso che è caratterizzato da sottili ife brunastre, settate, lassamente unite, producenti clamidospore di solito in posizione intercalare ma anche apicale, di un bruno più scuro. Un altro strato, sopra il primo, aderente al substrato, ove il micelio è costituito da ife corte, più sottili, bruno scure o anche nerastre, unite tanto strettamente fra loro da ricordare una struttura parenchimatosa. In questo strato sono apparse cavità con strutture cellulari interne ialine, che potevano ricordare primordi

periteciali o picnidici, ma che non subirono, in sei mesi, alcuna ulteriore evoluzione. Infine uno strato aereo di consistenza feltrosa formato da ife settate, ialine o bruno chiare, lassamente unite fra loro.

Fra le particolarità del micelio in coltura, fu pure segnalata la produzione, da parte di certe ife sommerse, diverse dalle altre per essere più grosse e a segmenti più corti, di strutture simili a microsclerozi. Tali corpi furono già osservati da Petri che ritenne potessero essere sporocarpi arrestati ad uno stadio iniziale di sviluppo. Wilson e Miller hanno osservato che questi corpi hanno origine a partire da una sola ifa che forma corte branche laterali le quali, unendosi fra loro, danno luogo allo sclerozio; oppure possono avere origine da due ife che, unendosi insieme, formano una vescicola la quale a sua volta dà origine ad una massa di cellule scure, a pareti sottili, di tipo parenchimatoso. In un secondo tempo tale sclerozio appare ricoperto da uno strato di cellule scure che celano una massa centrale di cellule ialine ricche di granuli protoplasmatici.

Dopo due mesi di cultura, il diametro della colonia non arriva a superare i 2 cm.

In coltura si sono ottenuti ceppi conidificanti e ceppi non conidificanti.

Aspetto e comportamento di *Cycloconium oleaginum* in natura

In natura il fungo si comporta come vero parassita attaccando soltanto foglie sane. Naturalmente quelle che si trovano su piante in qualche modo sofferenti sono più facilmente attaccate; ad esempio Petri considera l'eventuale carie del tronco o i possibili marciumi radicali come predisponenti la pianta all'attacco del parassita. Comunque intensi attacchi si riscontrano anche su piante sane e vigorose. Verificandosi condizioni opportune di temperatura e umidità (temperatura ottima intorno ai 12°, 16°, 20° C; minima intorno ai 7°-9° C; massima intorno ai 25° C; presenza di acqua sotto forma di pioggia o di nebbia poichè non si ha germinazione se non a contatto con acqua) i conidi germinano con una certa facilità, emettendo un filamento (tubulo germinativo) che presto si allunga e si ramifica penetrando nell'ospite.

Perchè avvenga la penetrazione è necessario secondo Brizi, che riuscì a riprodurre la malattia su foglie sane di olivo, che esista una soluzione di continuità anche molto piccola.

Secondo Petri, invece, i conidi, germinando sulla foglia, penetrano direttamente avendo la capacità di perforare la cuticola. Sembra infatti che il fungo possa secernere due enzimi: una lipasi che serve ad attaccare le sostanze cerose e grasse esterne alla cuticola e una pectinasi che serve a disciogliere le sostanze pectiche contenute nello strato cuticolare.

Riguardo alla regione fogliare nella quale ha luogo l'insediamento del fungo — ovverosia dove il micelio preferibilmente si sviluppa — una volta avvenuta la penetrazione, non troviamo specialmente per il passato, identità di vedute fra i vari Autori.

Vi è chi ha sostenuto che il fungo si sviluppa soltanto nello spessore della cuticola in contrapposto a chi ha asserito che lo sviluppo micelico si mantiene sempre al di sotto della stessa.

Rivera ([10]) riporta che non solo il micelio si sviluppa esclusivamente entro la cuticola, ma non invia neppure austori entro le cellule epidermiche come avviene per le erisifacee.

Boyer, 1891, asseriva che il micelio può penetrare al di sotto dello strato epidermico e Ciferri riporta che il fungo è parassita tipico dello strato epidermico-cuticolare, ma può invadere anche il clorenchima sino all'opposta pagina fogliare. Ciò daccordo con quanto riporta Viennot-Bourgin ([11]) e cioè che il fungo si localizza nella parte pectica cuticolare e nello strato epidermico, penetrando poi, anche se raramente, negli strati più profondi. A questo proposito Viennot-Bourgin cita che Cavadas ha osservato la presenza di ife normalizzata e nel mesofillo nel quale danno luogo, nel loro comportamento intercellulare, ad espansioni sferiche paragonabili ad austori.

Su questo argomento, tenuta presente la struttura anatomica della foglia di olivo, ci sembra che le osservazioni effettuate da Petri, da Baldacci ([1]) e da Miller siano molto vicine alla realtà.

Giova ricordare brevemente la conformazione anatomica della porzione epidermica ove appunto avviene l'insediamento del parassita. Petri descrisse questa porzione come formata da cinque strati: uno strato esterno costituito da cera,

uno sottostante che rappresenta la cuticola vera e propria, quindi due strati epidermici cuticolarizzati ed infine lo strato delle cellule epidermiche propriamente dette.

Miller, seguendo per lo studio anatomico della foglia un metodo descritto da Rawlins (?), ha messo in evidenza nella regione cuticolare ed epidermica di una foglia adulta due strati: un sottile strato esterno costituito da cera, uno sottostante di cutina (cuticola vera e propria) e due strati di cellule epidermiche di cui quello esterno – o superiore — è impregnato di cutina e sostanze grasse. Le cellule di questi due strati non sono morfologicamente simili: esse si differenziano per essere quelle dello strato inferiore allungate radialmente (cioè nel senso trasversale-verticale della foglia) rispetto alle prime.

Le altre regioni della foglia, palizzata, lacunoso ed epidermide inferiore, non presentano interesse in quanto non sembra costituiscano substrato idoneo allo sviluppo del *C. oleagium*.

Petri sostenne che il micelio ha sviluppo intracuticolare, nel senso che si accresce nello spessore degli strati esterni cuticolarizzati della parete delle cellule epidermiche. Esso trova il suo nutrimento nei costituenti chimici della stessa parete, fra cui una sorgente di carbonio di facile assorbimento nelle sostanze pectiche che più o meno abbondantemente si trovano nello spessore degli strati cuticolarizzati. Inoltre, per osmosi il fungo può assorbire dalle cellule epidermiche sostanze albuminoidi facilmente diffusibili. Con il tempo, fra la cuticola propriamente detta e gli strati cuticolarizzati, può formarsi un agglomerato di ife che poi imbruniscono e formano un corpo stromatico che — fino ad oggi – è risultato essere sempre sterile. Sembra che esso possa paragonarsi ad uno sclerozio, vale a dire ad un organo vegetativo, ibernante, ricco di sostanze di riserva. Della formazione di tali corpi stromatici, anche in coltura, abbiamo già detto. Che il micelio del *C. oleaginum* estenda il suo sviluppo soltanto negli strati cuticolarizzati della epidermide e trovi il suo nutrimento principalmente nelle pectine che discioglie a mezzo di enzimi, è stato confermato anche recentemente dal Badacci (1948).

Infine, in un lavoro recente eseguito in California (Miller, 1949) sono stati ribaditi ed insieme chiariti quelli che furono i concetti già espressi da Petri. Miller ha osservato, su foglie prelevate in una area dove l'infezione era verificata di recente, che le ife si trovano ab-

bondanti nello strato esterno delle cellule epidermiche. Dette ife hanno sviluppo che procede tangenzialmente nell'interno delle cellule epidermiche dello strato superiore ed hanno comportamento intra- ed inter-cellulare. Esse si presentano di colore leggermente bruno, di diametro piuttosto uniforme e continue per distanze considerevoli. Lo strato micelico nello strato epidermico, appare sottile quanto una singola ifa e si mantiene aderente al contorno delle cellule epidermiche eccettuato per quei punti dove, come vedremo, si verifica l'emissione di ife assurgenti che daranno luogo ai conidiofori. Poichè in questo stadio il micelio non è penetrato oltre il primo strato di cellule epidermiche, si ritiene che gli elementi richiesti per il suo sviluppo siano presi in questa area occupata.

Successivamente, da più punti dello strato micelico si dipartono corte ife, disposte a ciuffi, che si dirigono verso l'alto, attraversano la cuticola e, giunte all'esterno, danno origine ad un rigonfiamento sferico (conidioforo) che subito dopo si allunga a formare un conidio biloculare che sembra formare tutt'uno con la vescicola conidigena, pur restandone separato a mezzo di un setto.

Più tardi il conidio può staccarsi e mostrarsi quindi nella sua vera forma monosettata. I conidi sono, su ogni conidioforo, prevalentemente solitari; Viennot-Bourgin riporta però che si possono trovare anche in catenelle di 4-5 elementi. Talvolta i conidi possono formarsi (Petri) successivamente alla prima generazione su rami conidiofori lunghi e bruni, mostrandosi anch'essi più allungati della forma precedente. Tale ipotesi pare convalidata da Viennot-Bourgin il quale precisa che tale nuovo ramo si origina anch'esso dall'ampolla conidigena. Miller afferma che le ife che attraversano la cuticola possono portare direttamente conidi senza prima dilatarsi esternamente ad ampolla.

Comunque la formazione di conidi avviene previa perforazione della cuticola ed appare diffusa su tutta la superficie invasa dal micelio.

I conidi sono di forma ovoideo-allungata, fino a piriforme od anche (Petri) fusiforme, mono o bi-cellulari (Viennot-Bourgin parla di conidi mono- o bi-settati), di colore giallo-verdastro o bruno-giallastro. Essi misurano mediamente µ 21 × 11 (14-27 × 9-15), possono essere diritti o con la cellula apicale leggermente incurvata. La membrana del conidio è

dapprima liscia, col tempo poi si fa rugosa e più sottile. In presenza di acqua il conidio giunto a maturità si stacca facilmente dal supporto.

In un secondo tempo nuove ife si sviluppano fra le cellule dello strato epidermico inferiore e lungo le pareti di confine delle cellule del palizzata. In questo stadio di sviluppo però raramente il micelio invade l'interno delle cellule epidermiche inferiori e di quelle del palizzata.

L'estensione del parassita procede contemporaneamente in senso tangenziale, per cui si ha l'invasione di nuovi tessuti circostanti ancora sani. In questo caso il micelio si insinua nei nuovi elementi epidermici seguendo un comportamento identico a quello descritto per l'infezione primaria, con susseguente produzione conidica di solito molto abbondante.

Sulla foglia caduta, sempre secondo le osservazioni di Miller, il fungo non muore, ma continua a vivere per qualche tempo saprofitariamente. Il suo comportamento in questo caso differisce verosimilmente molto da quello che ha nelle foglie viventi. Esso, fra l'altro, invade la foglia per tutto il suo spessore fino a raggiungere l'epidermide inferiore. Miller, su foglie rimaste sul terreno un certo tempo, ma non tanto da essere invase da altri saprofiti, riscontrò una abbondante produzione di conidi avvenuta nello stesso periodo in cui si ebbe produzione conidica sulle foglie viventi. Non fu osservato uno stadio sessuale del fungo. Furono osservati dei corpi stromatici, senza peraltro trovare un loro significato nella vita del fungo. Essi si presentavano costituiti da una porzione basale di micelio pseudoparenchimatico fissato profondamente nel palizzata ed una porzione apicale nella regione subcuticolare costituita da ife strettamente intrecciate fra loro. In molti casi da questi stromi hanno origine rami conidiofori con lo stesso comportamento di quelli descritti per la forma parassita. Tali corpi stromatici sono ancora gli stessi di quelli osservati in coltura.

Comportamento di *Cycloconium oleaginum* in relazione all'ospite e all'ambiente.

Per il suo comportamento eminentemente cuticolare, il fungo predilige le foglie adulte, cioè quelle che presentano gli strati cuticolari

perfettamente formati e quindi di un certo spessore, mentre le foglie giovani sembra non siano affatto attaccate.

Wilson e Miller, su rametti prodotti nell'estate 1947, osservarono che i sintomi, apparsi nel 1948, erano per lo più ristretti alle quattro paia di foglie più vecchie. Su 25 di questi rametti aventi una media di 11 paia di foglie ciascuno, il numero medio di lesioni per foglia — procedendo dalla base verso l'apice del rametto — fu, per ciascun paio, di: 5,5; 4; 6; 2,5; 0,5; 0,5; 0; 0; 0; 0; 0; come si vede, quantunque ciascuna foglia fosse esposta, nell'inverno 1947-48, alle stesse probabilità di infezione, le cinque paia di foglie più giovani non risultarono attaccate.

Ma per foglie della stessa età, esistono varietà di olivo che permettono più o meno l'attacco del fungo; cioè esistono anche nei confronti di questo parassita, piante resistenti e piante suscettibili.

Fra le varietà maggiormente attaccate possiamo elencare: Pendolo, Razzo, Morinella, Moraiolo, Frantoio e Correggiolo per la Toscana; Toggiasca e Mortellina per la Liguria; Rosciola, Aurina, Crognolina per il Lazio, Ogliarolo per il Leccese; ecc. Tra le più resistenti: Elcina in Liguria; Leccino in Toscana; Silvestre e Carbonella in Umbria; Cellina nel Leccese; ecc. I caratteri ai quali si trova legata la maggiore o minore resistenza non sono ancora ben noti. E' però verosimile la idea di Petri che ammette esistere correlazione tra spessore degli strati cuticolari, o disponibilità nutritive, e intensità d'attacco.

Baldacci pensa sussistere un'altra condizione predisponente l'attacco del parassita e cioè il contenuto idrico dei tessuti sottoposti all'invasione. Secondo questo Autore, durante la fase di penetrazione, il fungo si manifesta più virulento per quelle foglie i cui tessuti contengono poca acqua. Quando però il parassita è insediato, la sua attività enzimatica, e di conseguenza il suo sviluppo, viene accelerato dalla presenza di quantità notevoli d'acqua nei tessuti. Questo spiega perchè la malattia si manifesta con maggior violenza nelle zone esposte a Nord, nelle vallate fredde, insomma nei luoghi prevalentemente umidi; mentre rimane più o meno limitata per gli oliveti situati in posizioni alte, ben soleggiate ed arieggiate. Il discorso vale anche per uno stesso oliveto le cui piante siano nella medesima ubicazione: le

piante situate all'esterno mostreranno sempre un attacco più modesto di quelle situate all'interno e le piante a chioma bassa e densa risulteranno più attaccate delle piante a chioma alta e ben arieggiata.

Parallelamente influiscono le condizioni meteorologiche per cui là dove o quando si verificano condizioni di eccessiva umidità, per il conseguente arricchimento d'acqua delle foglie, avremo una maggiore intensità della malattia. Diremo più tardi come gli attacchi si espandano appunto specialmente durante gli autunni caldo-umidi e gli inverni miti, od anche verso il finire dell'estate se già in questo tempo si verifica un abbassamento di temperatura accompagnato da abbondante umidità.

Interessanti studi circa l'effetto delle condizioni meteorologiche sullo sviluppo dell'occhio di pavone furono condotti da Wilson e Miller. Questi AA. presero in esame 50 periodi settembre-aprile a partire dal 1897-98.

In questi 50 periodi la media delle piogge fu di 674 mm. per periodo; il numero medio di giorni piovosi, sempre per periodo, fu di 48.

Entrambi questi valori medi furono superati nei periodi 1936-37 e 1938-39 e di conseguenza si verificò nel 1941 un severo attacco da *C. oleaginum*.

Nei quattro periodi dal 1939-40 al 1942-43 i due parametri superarono le medie rispettivamente di 157 mm. e di 10,5 giorni per ogni periodo. Si ebbe come conseguenza una recrudescenza della malattia.

Nei periodi dal 1943-44 al 1946-47 la malattia mantenne costante la sua intensità, non subendo innalzamenti nè abbassamenti: in questi periodi i mm. di pioggia caduta furono si inferiori alla media, ma il numero di giorni piovosi fu maggiore.

Nei 23 periodi dal 1916-17 al 1939-40 si verificò che i due parametri superarono la media in sei periodi; soltanto due di questi però ebbero luogo consecutivamente, per cui non si ebbero serie conseguenze patologiche.

Dal 1903-04 al 1915-16 per ben tre volte si realizzarono condizioni paragonabili a quelle occorse nei periodi dal 1939-40 al 1942-43 e cioè: ambedue i parametri superiori alla media per i quattro periodi consecutivi dal 1903-04 al 1906-07; per i tre periodi consecutivi dal 1908-09

al 1910-11; e per i tre periodi consecutivi dal 1913-14 al 1915-16. In nessuna delle tre volte citate si verificarono però attacchi seri come si ebbero per il 1939-43 e ciò perchè non si ebbe, negli autunni e nelle primavere, un abbassamento di temperatura oltre il consueto e, negli inverni, temperature più elevate del consueto, come invece avvenne per il 1939-43.

Infatti, per quanto riguarda la temperatura, quella media dell'autunno e della primavera, pur nelle sue eventuali oscillazioni, si mantiene sempre entro quel rango che si può ritenere ottimo allo sviluppo di *C. oleaginum*, (15° - 20° C.), mentre quella invernale, di consueto, è sempre al disotto. Ne consegue che l'eventuale temperatura relativamente alta che più verificarsi durante un inverno mite viene ad essere determinante per un'incidenza superiore della malattia. Ciò a maggior ragione è vero se detto inverno è pure caratterizzato da abbondante umidità.

Da quanto esposto si ha subito un quadro abbastanza chiaro della influenza che esercitano temperatura ed umidità sul verificarsi della malattia.

Da tenere ancora presente che quando la media delle massime diurne oscilla intorno ai 12° C., le foglie dell'olivo si trovano in uno stadio di attività funzionale limitata e contengono nell'epidermide molti carboidrati solubili. Questo può energicamente stimolare il micelio parassita provocandone la penetrazione nella cuticola e la conseguente espansione nell'interno della foglia. Per una stessa pianta l'infezione risulta sempre più intensa nella parte più bassa della chioma: questo è dovuto al fatto che sulle foglie più basse l'umidità tende a rimanere per un tempo più lungo, senza contare che i conidi del fungo vengono continuamente portati, dalla pioggia, dalle foglie più alte sopra quelle che stanno in basso. Di questo particolare parleremo ancora a riguardo della diffusione della malattia.

Circa l'influenza del terreno sull'incidenza dell'infezione, Petri asseriva che la penuria di calce favorirebbe l'insediamento e la espansione del parassita. Anagnostopoulos, 1937, però, contrariamente all'affermazione del Petri, ha riscontrato intensi attacchi anche in terreni fortemente calcarei.

Sembra pure che concimazioni azotate abbondanti favoriscano l'insediamento del parassita (Petri), come del resto un eccessivo contenuto in argilla che rende il terreno troppo compatto. A questo proposito Foëx, 1924, segnalò un insolita diffusione della malattia in terreni pesanti concimati abbondantemente con azotati. Vi sono anche a questo riguardo asserzioni contrarie (Anagnostopoulos, 1937) circa severi attacchi di *C. oleaginum* su piante in terreni coltivati a cereali o foraggiere e cioè depauperati in umidità e sostanza organica. Secondo Petri anche la costituzione chimica anomala del terreno ha un'importanza non trascurabile.

Ciclo di sviluppo e diffusione di *Cycloconium oleaginum*

Secondo le osservazioni effettuate in California da Wilson e Miller, durante i mesi estivi il *C. oleaginum* rimane inattivo o tutt'al più mantiene la sua attività alquanto bassa.

Ciò è in via di massima anche confermato da quanto riporta Ciferri ([4]) e cioè che l'evoluzione del fungo si ha soltanto dopo il mese di luglio e che prosegue fino al mese di marzo successivo.

Secondo i su menzionati AA. americani, durante il periodo estivo, in corrispondenza delle macchie apparse in primavera, il fungo si mantiene allo stato di micelio. Ciò per quanto riguarda le foglie rimaste sulla pianta, cioè ancora viventi. Per quelle cadute al suolo in seguito all'attacco del parassita, non è stato possibile appurare — da parte degli stessi AA. — se nel periodo estivo il fungo continua a sopravvivere o non.

Ciò fu ritenuto possibile da Bernès (1923) e, a conferma di questa tesi, a tutt'oggi in Francia si consiglia nell'estate di raccogliere e bruciare le foglie di olivo cadute al suolo.

Comunque, al sopraggiungere dell'autunno, il micelio presente nelle foglie rimaste vitali sulla pianta riprende la sua attività. Come già fu detto al riguardo del suo comportamento in natura, esso riprende ad estendersi in senso tangenziale, irradiandosi tutto attorno alla zona già occupata, per invadere i tessuti circostanti ancora sani. Intorno alla macchia già presente sulla foglia si origina quindi un nuovo alone di tessuti infetti. Presto, in corrispondenza di questo, dal micelio si

originano frequenti rami conidiofori con una conseguente abbondante produzione conidica che interessa tutta la nuova superficie invasa.

Dalla ripresa di attività autunnale si ha quindi, in ultima analisi, la produzione di una forte massa di germi che, verificandosi sempre le medesime condizioni ottimali di temperatura e umidità, possono distaccarsi, cadere sulle foglie sane e qui, germinando, dare luogo a nuove infezioni. Varrà la pena, a tal punto, soffermarsi sul modo di diffusione del parassita.

Secondo Wilson e Miller il fungo si diffonde soltanto a mezzo dell'acqua di pioggia potendo questa distaccare i conidi dai conidiofori e trasportarli in grande numero dentro le gocce. Mentre il vento, di per se, non può avere importanza nella diffusione in quanto, fra l'altro, non può altrettanto facilmente come l'acqua distaccare i conidi dalla superficie infetta. Il vento può peraltro coadiuvare l'azione predominante della pioggia trasportando a brevi distanze minute goccioline cariche di conidi. Anzi, è proprio in seguito all'azione cumulativa pioggia-vento che si ha la diffusione della malattia da una pianta all'altra. Questo fatto è stato dimostrato dagli stessi AA. con la constatazione che le nuove infezioni su piante sane si ebbero soltanto in immediata vicinanza di piante già colpite dalla malattia. Sulla stessa pianta poi la malattia si diffonde su altre foglie sane situate specialmente nella parte più bassa della chioma: la pioggia, lavando la pianta, convoglia grandi masse di conidi dalle superfici infette delle prime foglie colpite e, nella sua caduta, li deposita più in basso su altre foglie.

Ammesso dunque questo mezzo di diffusione almeno come il più probabile, continuiamo ad esaminare come si evolve l'infezione.

Essa può verificarsi in momenti diversi: in autunno, in inverno o in primavera. In altre parole, l'infezione non ha luogo fintanto che non si verificano le condizioni ambientali favorevoli e cioè quando il periodo piovoso sia accompagnato da una temperatura ottima per la germinazione dei conidi e dello sviluppo micelico.

Dal momento in cui avviene la penetrazione nell'ospite al momento in cui si ha la manifestazione esterna della malattia, passa però un certo periodo di tempo. Questo periodo di latenza può essere

più o meno lungo (da due settimane fino a cinque-sei mesi) e ciò in dipendenza della temperatura.

Esemplificando brevemente, se l'autunno è caratterizzato da forte umidità, generalmente in questo momento hanno luogo le nuove infezioni. Esse di solito si rendono manifeste nel tardo inverno o nella primavera successiva, e ciò perchè le basse temperature invernali rallentano notevolmente lo sviluppo del parassita. Si sono avuti casi in cui le macchie sono apparse già nel tardo autunno, evidentemente perchè subito dopo il momento dell'infezione si sono avute temperature particolarmente favorevoli.

Se il periodo piovoso cade invece nei mesi invernali, è in questo momento che ha luogo l'infezione che tarderà ancora a manifestarsi fino alla primavera successiva.

Infine — le condizioni di umidità sufficiente non verificandosi fino alla primavera — l'infezione può occorrere in questo periodo e allora, per l'intervento della temperatura ormai decisamente mite, il periodo di incubazione sarà abbreviato e la manifestazione esterna della malattia potrà aversi anche dopo soltanto un paio di settimane.

E' in primavera quindi che in generale si ha l'«esplosione» della malattia col manifestarsi delle note macchie ad « occhio di pavone » e con la conseguenza, se dette macchie sono presenti in forte quantità su ogni foglia, di una defogliazione spesso abbondante che ha luogo nello stesso tempo.

Ci sembra interessante, a questo punto, accennare brevemente al metodo seguito da Wilson e Miller per determinare il momento di penetrazione del fungo, ed il periodo di incubazione.

Giovani piantine di olivo venivano piantate, a partire dall'autunno, sotto od in stretta vicinanze di piante adulte con foglie infette. Lasciate in queste condizioni per un tempo determinato, venivano poi tolte e trapiantate in luogo sicuro lontano dalla malattia. Potendo eseguire questa operazione in tempi successivi, adoperando sempre nuove piantine, era possibile stabilire, da quelle che risultavano in un secondo tempo infette, il periodo in cui era avvenuta la penetrazione del fungo. Allo stesso tempo era reso noto il periodo di incubazione.

Gli studi di questi Autori, come già si era accennato, sono in via

di massima confermati da Ciferri, secondo il quale il ciclo avverrebbe, nelle sue linee generali, nel modo seguente: nel momento in cui la temperatura media si aggira sui 12° C e l'umidità è abbondante, condizioni che di solito si verificano sul finire dell'estate-principio d'autunno, il fungo attacca le foglie evolvendosi lentamente durante l'autunno e durante l'inverno per dare i noti sintomi sulle foglie nella primavera successiva. Comunque il fungo è caratterizzato da una evoluzione lenta accompagnata esternamente da un lento sviluppo delle macchie sulle foglie. Questo Autore però appoggia l'ipotesi che la malattia si diffonda principalmente a mezzo delle foglie cadute al suolo; cioè sarebbe il vento ad avere parte preponderante nel trasporto dei nuovi germi infettanti.

Prevenzione e lotta

L'esistenza di varietà d'olivo resistenti suggerisce, come primo mezzo di difesa dagli eventuali attacchi di *C. oleaginum*, la coltura in ogni zona di quelle varietà che meno si prestano all'attacco del parassita.

Inoltre, dal momento che, nella maggior parte dei casi, le più frequentemente ed intensamente attaccate sono le piante in debilitate condizioni di vegetazione, si procurerà a che sia mantenuto con ogni cura un buon stato vegetativo mediante lavorazioni profonde, onde eliminare l'eventuale stato di esfissia delle radici e allo stesso tempo interrare le foglie colpite cadute al suolo; mediante potature razionali; mediante concimazioni adatte; ed infine effettuando eventuali calcitazioni, slupature, ecc.

Riguardo ai trattamenti profilattici, è ormai universalmente riconosciuta l'efficacia della poltiglia bordolese, nonchè degli altri ormai noti anticrittogamici.

Buoni risultati sono stati ottenuti, infatti, con trattamenti a base di ossicloruro di rame, riscontrato anzi più persistente della poltiglia bordolese all'azione dilavante delle piogge (Brizi).

Efficaci sono pure risultati trattamenti con polisolfuri di calcio e di sodio e con poltiglia solfocalcica (Pasinetti).

Francolini ritiene atte ad un buon controllo della malattia anche opportune soluzioni di calciocianamide che impedisce la germinazione dei conidi. Petri, a questo proposito, riferisce che gli stessi conidi, bagnati con una soluzione di calciocianamide, e tenuti a 17° C, non germinano dopo 30 ore ed anzi manifestano, con un diffuso imbrunimento, una necrosi del plasma.

Wilson e Miller hanno sperimentato « fermate » (dimetilditiocarbamato di ferro), « zerlate » (dimetilditiocarbamato di zinco), ossidulo giallo di rame e solfuro di calcio, ottenendo buoni risultati.

Da segnalarsi infine prove recenti (1953) di Ciferri ([4a]) circa trattamenti con acuprici, dove è stato dimostrato che il « ditano » manifesta azione efficace contro l'occhio di pavone — previa aggiunta alla sospensione di un bagnante — avendo eseguito tre trattamenti tra il mese di luglio e il mese di settembre.

Discussa è invece l'epoca in cui effettuare i trattamenti. A partire dalle prime esperienze di Caruso, Cuboni, Brizi e Vennuccini, furono trovati efficaci trattamenti eseguiti — con poltiglia bordolese 1% — poco dopo la fioritura e verso la metà d'agosto. Non molto distante dall'idea di questi AA., Petri consigliava la poltiglia bordolese da somministrarsi in tre tempi: all'inizio del periodo vegetativo, un mese dopo la fioritura e in autunno. Quest'ultimo trattamento sarebbe efficace non solo per l'azione anticrittogamica, ma anche per l'azione eccitante sulla pianta. Bernès, 1923, e Giulivo, 1927, hanno suggerito trattamenti da effettuarsi in primavera e in estate. Anche Morettini ([6], [6a]) consiglia un trattamento subito dopo l'allegagione — vale a dire entro la seconda metà di giugno — ed uno in agosto.

Wilson e Miller, ricordando quanto è stato detto sulla biologia del fungo, si orientano verso trattamenti autunno-invernali. Secondo loro il primo trattamento andrebbe eseguito prima del verificarsi dell'infezione e cioè prima che cadano le prime piogge autunnali. Trattamenti successivi possono effettuarsi di seguito fino all'inverno e anche alla primavera successiva, in dipendenza dell'andamento stagionale.

Secondo Biraghi si può ottenere un controllo efficace della malattia effettuando un trattamento in agosto ed uno in ottobre.

In Romagna, l'Istituto di Patologia Vegetale dell'Università di Bologna è d'avviso che siano necessari due trattamenti: uno dopo le prime piogge primaverili ed uno dopo le prime piogge autunnali.

In Francia Dumont consiglia, per gli oliveti in piano, un tratta-

FILLOCTOSI AUTUNNO-INVERNALE e PRIMAVERILE-ESTIVA

mento in agosto ed uno in novembre-dicembre; per gli oliveti in collina, uno in settembre ed uno in gennaio-febbraio. Viennot-Bourgin consiglia tre trattamenti: uno in agosto, uno in ottobre ed uno in febbraio; anche Ciferri propende per tre trattamenti da effettuarsi alla fine dell'estate, in autunno e all'inizio della primavera.

Papo e Peleg (7), in Israele, hanno suggerito che in annate ad inverni umidi i trattamenti vanno eseguiti nella seconda metà di ottobre ed in gennaio; mentre in annate ad inverni asciutti è sufficiente solo il primo trattamento.

Insomma, ferma rimanendo la necessità di eseguire almeno due trattamenti, questi dovranno aver luogo nei momenti nei quali con maggiore probabilità ed intensità si verifica l'infezione; il che dipende,

---

Spiegazione della figura

CICLO DI SVILUPPO DI CYCLOCONIUM OLEAGINUM

I - Attacco di *Cycloconium oleaginum* sul quarto paio di foglie di un rametto rappresentativo di olivo. Nei mesi estivi le macchie sviluppatesi in primavera non si espandono oltre e la foglia, colpita non fortemente, rimane sulla pianta.

II - Con il sopraggiungere dell'autunno, cioè col manifestarsi delle condizioni ambientali favorevoli, il parassita esce dallo stadio di latenza e riprende ad espandersi occupando una nuova area della foglia circostante alla zona già infetta in primavera. In corrispondenza della nuova area invasa, il fungo dà luogo ad abbondante produzione di conidi i quali, distaccati dalla pioggia, vengono portati con le gocce d'acqua su altre foglie sane che pertanto vengono contaminate.

III - Nei mesi invernali le foglie, ormai estesamente colpite, cadono al suolo. Sulle foglie sottostanti, dove è già avvenuta l'infezione autunnale, non si hanno ancora i sintomi della malattia. Infatti è questo il periodo di incubazione del parassita, periodo che sarà tanto lungo quanto più a lungo si manterranno le condizioni invernali, difficili per lo sviluppo del *Cycloconium oleaginum*.

IV - Col venire della primavera, appena cioè il primo innalzamento di temperatura è accompagnato da abbondante piovosità, ecco manifestarsi l'attacco. Possiamo ora osservare che le foglie infettate nell'autunno sono state le due del terzo paio e quella di destra del secondo paio. L'espansione del fungo è seguita da produzione di conidi i quali, con le stesse modalità descritte per l'infezione autunnale, possono infettare nuove foglie sane.

V - Al termine della primavera-inizio dell'estate, le foglie molto colpite cadono al suolo, mentre le altre che, pur essendo attaccate dalla malattia, possono ancora esplicare in qualche maniera le loro funzioni vitali, restano sulla pianta. Le macchie non si estendono ulteriormente. Il fungo entra in stadio di latenza. Vediamo però che anche la foglia di sinistra del secondo paio risulta attaccata: l'ingresso del parassita nell'ospite è avvenuto nella stessa primavera e qui, siccome si sono avute condizioni ambientali ottime per lo sviluppo del parassita, il periodo di incubazione è risultato di molto accorciato.

ovviamente, dalle condizioni climatiche della zona e dal particolare decorso meteorologico dell'annata.

P. GAMBOGI

Osservatorio per le Malattie delle Piante (Sezione Patologia Vegetale) — Pisa

BIBLIOGRAFIA

(1) BALDACCI E. - *Osservazioni sopra alcune malattie crittogamiche dell'olivo in Sicilia.* Olearia, 1948.

(2) CARUSO G - *Esperienze sui mezzi per combattere il vaiuolo dell'Olivo.* Atti R. Accad. dei Georgofili, vol. XVI, 1893-94.

(3) CASTELLANI E. - *Osservazioni e ricerche sull'occhio di pavone dell'olivo in Sardegna.* I: *La caduta anticipata delle foglie.* Olearia, 1952.

(3 a) CASTELLANI E. - *Osservazioni e ricerche sull'occhio di pavone dell'olivo in Sardegna.* II: *Infezione ed estivazione. Andamento della malattia in funzione delle variabili climatiche.* Olearia, 1954.

(4) CIFERRI R. - *Manuale di Patologia Vegetale,* II ed. Soc. Ed. Dante Alighieri, 1952.

(4 a) CIFERRI R. - *Cinque anni di esperienze con anticrittogamici a base di etilenbisditiocarbamato* di zinco. Not. d. Mal. d. Piante, *23,* 3, 1953.

(5) MILLER H. N. - *Development of the leaf spot fungus in the olive leaf.* Phytopath. *39,* 403, 1949.

(6) MORETTINI A. - *La grave defogliazione invernale degli olivi.* Agric. Toscana, *4,* 203, 1949.

(6 a) MORETTINI A. - *Influenza della defogliazione anticipata sulla fioritura e fruttificazione dell'olivo.* Ann. Sper. Agraria, *5,* 417, 1951.

(7) PAPO S. et PELEG G. - *Trials in control of the olive leaf spot, caused by the fungus Cycloconium oleaginum.* Bull. Minis. Agr. Israel, *34,* 1952.

(8) PETRI L. - *Le malattie dell'olivo.* Firenze, 1915.

(9) RAWLINS T. E. - *Phytopathological and botanical research methods.* New York, 1933.

(10) RIVERA V. - *Malattie delle piante.* Ed. Amatrice, 1954.

(11) VIENNOT-BOURGIN G. - *Les champignons parasites des plantes cultivées.* Ed. Masson & C., 1949.

(12) WILSON E. E. et MILLER H. N. - *Olive leaf spot and its control with fungicides.* Hilgardia, *19,* 1, 1949.